Aus dem Pharmakologischen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
Direktor: Prof. Dr. Lendle

Über den Einfluß der Glukose auf die g-Strophanthinwirkung am überlebenden Gewebe.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster / Westf.

Vorgelegt von
Erich Pies
aus Trier

1936

Druckausführung Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe

Dekan: Prof. Dr. K. W. Jötten

Referent: Privatdozent Dr. med. et phil. W. Haarmann

Korreferent: Prof. Dr. Lendle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster / Westf.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0118

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit Untersuchungen über die Wechselbeziehung zwischen Giftwirkung und intermediärem Stoffwechsel. Sie stützt sich auf die Grundfeststellung, die von Haarmann[1]) und seinen Mitarbeitern auf Grund eingehender Versuche am hiesigen pharmakologischen Institut gemacht worden ist. Danach hat man grundsätzlich zwei Stoffwechseltypen bei den einzelnen Organen zu unterscheiden, je nachdem sie aus Glykogen oder aus Glukose Milchsäure zu bilden vermögen. Nur der quergestreifte Skelettmuskel ist im Stande, in größerem Umfang aus zugesetztem Glykogen Milchsäure zu bilden, nicht aber aus Glukose. Dagegen bewirkt die übrige Muskulatur, die glatte und die Herzmuskulatur bei Glukosezusatz eine vermehrte Milchsäurebildung, während ihnen die Fähigkeit fehlt, zugesetztes Glykogen in gesteigertem Maße in Milchsäure zu überführen. Alle übrigen Organe zeigen dasselbe Verhalten in ihrem Stoffwechseltypus wie die glatte bzw. die Herzmuskulatur. Lediglich die Leber bildet eine Ausnahme. Sie vermag weder aus Glykogen noch aus Glukose Milchsäure zu bilden. Hexosediphosphat verhält sich im allgemeinen wie Glykogen.

Über das Verhalten des Glukoseabbaus und der Einwirkung von Strophanthin unterrichten uns die Versuche, die von Haarmann gemeinsam mit Többen[2]) und Leppelmann[3]) angestellt worden sind. Danach steigert Strophanthin in niedrigen Konzentrationen die Milchsäurebildung und hemmt sie bei der Anwendung hoher „toxischer" Gaben. Als „therapeutisch" bezeichnen wir nach Haarmann die Gaben, die die Milchsäurebildung aus Glukose im Herzmuskel steigern, als „toxisch" diejenige, welche die Glukoseabnahme im Herzmuskel hemmt.

Die Beeinflussung des anaeroben Kohlenhydratstoffwechsels durch Strophanthin bei Zusatz von verschiedenen Glukosekon-

[1]) Haarmann, W.: Biochem. Z., Bd. 255, S. 103 — 124.
[2]) Többen: Inaugural-Dissertation, Münster 1933.
[3]) Leppelmann; ebenda 1934.

Alle Angaben in dieser Arbeit beziehen sich auf g-Strophanthin.

zentrationen, die in der vorliegenden Arbeit untersucht wurde, ist insofern von besonderem Interesse, da ja auch klinisch Traubenzuckerlösungen in Verbindung mit Digitalispräparaten verwandt werden. So warnt in neuerer Zeit von Romberg[4]) vor einer ausgedehnten Verwendung hypertonischer Traubenzuckerlösungen in der Kreislauftherapie, besonders auch vor deren Kombination mit Strophanthin.

Einer Kombination von Traubenzucker mit Strophanthin wird in der klinischen Verwendung auch von F. Grünbaum[5]) widerraten. Vor allem sei bei Fällen, wo die hypertonische Zuckerlösung injiziert sei, nämlich bei anginösen Herzerkrankungen, die Strophanthinbehandlung kontraindiziert, weil dadurch die coronargefäßerweiternde Zuckerwirkung wieder aufgehoben würde.

Auch Kohn und Costopanagiotis[6]) weisen darauf hin, daß mit zunehmender Digitalisvergiftung der Organismus auf Einverleibung hypertonischer Lösungen mit schwerer Kreislaufstörung reagiert. Sie sehen diese Wirkung nicht als eine spezifisch-chemische, sondern als eine chemisch-physikalische, bedingt durch die Hypertonie an. Offenbar soll eine Änderung des osmotischen Druckes im Blute eine Rolle spielen. Auf Grund ihrer Versuche kommen Kohn und Costopanagiotis zu der Überzeugung, daß die Bindung der Glykoside im Blut und deren Abgabe an das Gewebe durch die Einwirkung hypertonischer Lösungen verändert wird, und zwar im Sinne einer Vergiftungsbeschleunigung, hervorgerufen durch eine Veränderung der physikalisch-chemischen Zellstruktur.

Daß bei der Benutzung hypertonischer Lösungen abgesehen von der Änderung des osmotischen Druckes auch physikalisch-chemische Momente eine Rolle spielen, wurde schon in einer bisher unveröffentlichten Arbeit von Haarmann nachgewiesen. Haarmann konnte zeigen, daß die Einwirkung lipoidlöslicher Arzneimittel von der Art der verwendeten hypertonen Lösungen abhängig ist. Er kam zu der Feststellung, daß die Toxizität von lipoidlöslichen Arzneimitteln durch Zufuhr von hypertonen Lösungen entquellender Stoffe im Sinne Hofmeisters gesteigert und durch Zufuhr von hypertonen Lösungen quellender Stoffe verringert wird.

Olbrich[7]) kommt auf Grund neuester Untersuchungen über die Beeinflussung der Strophanthingiftigkeit durch hypertone Lösungen am hiesigen pharmakologischen Institut zu dem Ergebnis,

[4]) von Romberg: Münch. med. Wo. 30 (1934).
[5]) Grünbaum: ebenda 1933, Jubil.-Nr. 22.
[6]) Kohn u. Costopanagiotis: Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 169, S. 147.
[7]) Olbrich: Inaugural-Dissertation Münster / Westf. in Vorbereitung, 1936.

daß durch hypertone Traubenzuckerlösungen die Strophanthingiftigkeit verringert wird. Man hätte also demnach ein Mittel in der Hand, um mit den hypertonen Lösungen verschiedener Zusammensetzung vielleicht willkürlich die Arzneimittel in ihrer Wirkung bis zu einem gewissen Grade zu verstärken oder abzuschwächen, worauf schon von Haarmann hingewiesen wurde.

Methodik.

Die näheren Einzelheiten der Versuchstechnik sind aus den Arbeiten von Haarmann[8]) zu ersehen. Verwandt wurde Herzmuskulatur vom Hund und Skelettmuskulatur von Taube und Kaninchen. Die Konzentration des Glukose- bzw. Glykogenzusatzes ist jeweils aus den Tabellen ersichtlich. Als Suspensionsflüssigkeit wurde Phosphatpufferlösung $P_H = 7{,}36$, m/40 zugesetzt. Zwei- bis dreistündige Digestion in evakuierten Gefäßen bei 38° C. Die Milchsäurebestimmung wurde nach Friedemann, Cotonio und Shaffer ausgeführt.

Versuchsserie I.

In den folgenden Versuchen wurde zunächst die Milchsäurebildung aus zugesetzter Glukose und der Einwirkung von Strophanthin geprüft. Zur Verwendung kam die Herzmuskulatur vom Hund. Durch die Untersuchungen von Haarmann wissen wir, daß Glukose die Hauptenergiequelle für den Herzmuskel bildet. Die Ergebnisse sind aus den Tabellen 1, 2 und 3 ersichtlich. Sie geben ein einheitliches Bild über die Beeinflussung des anoxydativen Kohlenhydratstoffwechsels durch Strophanthin. Das Maximum der Steigerung liegt bei den niederen Konzentrationen, das Maximum der Hemmung bei den höheren Strophanthinkonzentrationen. Das Optimum der Wirkung liegt bei Versuch 1 der Versuchsserie I, Tabelle 1, bei einer Konzentration 1.10^{-9}, Höchstwert + 141%, bei Versuch 2 und 3 derselben Serie, Tabelle 2 und 3 bei einer Strophantinkonzentration von 1.10^{-8}, Höchstwerte + 129%, 152%. Während nach Weese[9]) als therapeutische Konzentration diejenige von 1.10^{-7} anzusehen ist, liegt in unseren Versuchen das Maximum der Wirkung noch tiefer als die errechnete „therapeutische" Konzentration Weese's. Dies stimmt

[8]) Haarmann: Biochem. Z., Bd. 255, S. 103, 1932.
[9]) Weese: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 155, 288, 1930; 141, 329, 1929; 150, 14, 1903.

Tabelle 1

Herz (Hund)

		Glukosekonzentration: %					
		0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Direkter Versuch		234					
Kontrollversuch		432	561	792	813	945	816
Strophanthin	1.10^{-9}	438	699	780	819	975	873
	1.10^{-8}	420	642	825	861	897	882
	1.10^{-7}	423	609	834	804	900	780
	1.10^{-6}	405	543	561	678	624	678
	1.10^{-5}	408	480	522	651	615	666
Milchsäurenachbildung: mg %							
Kontrollversuch		198	327	558	579	711	582
Strophanthin	1.10^{-9}	204	465	546	585	741	639
	1.10^{-8}	186	408	591	627	663	648
	1.10^{-7}	189	375	600	570	666	546
	1.10^{-6}	171	309	327	444	390	444
	1.10^{-5}	174	246	288	417	381	432
Milchsäurenachbildung: % der Kontrolle							
Strophanthin	1.10^{-9}	103	141	98	101	104	110
	1.10^{-8}	94	125	106	109	92	112
	1.10^{-7}	95	115	107	99	92	94
	1.10^{-6}	86	95	58	77	55	76
	1.10^{-5}	88	75	52	72	54	74

auch mit den von Többen[10]) und Leppelmann[11]) am hiesigen Institut angestellten Strophanthinversuchen überein.

Bei einer Konzentration von 1.10-6 und höher sehen wir eine deutliche Herabsetzung und Hemmung der Milchsäurebildung, was dem toxischen Wirkungsbild des Stropanthins entspricht, wonach hohe Gaben den Glukoseabbau hemmen. Von besonderem Interesse ist vor allem der Einfluß der verschiedenen

[10]) Többen: Inaugural-Dissertation, Münster 1933.
[11]) Leppelmann: Inaugural-Dissertation, Münster 1934.

Tabelle 2

Herz (Hund)

	Glukosekonzentration: %					
	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Direkter Versuch	204					
Kontrollversuch	321	371	504	528	561	651
Strophanthin 1.10^{-9}	354	399	537	528	555	654
1.10^{-8}	300	420	534	525	552	648
1.10^{-7}	318	414	522	528	540	609
1.10^{-6}	318	357	405	471	516	549
1.10^{-5}	336	303	393	417	393	444
Milchsäurenachbildung: mg %						
Kontrollversuch	117	167	300	324	357	447
Strophanthin 1.10^{-9}	150	195	333	324	351	450
1.10^{-8}	96	216	330	321	348	444
1.10^{-7}	117	210	318	324	336	405
1.10^{-6}	114	153	201	267	312	345
1.10^{-5}	132	99	189	213	189	240
Milchsäurenachbildung: % der Kontrolle						
Strophanthin 1.10^{-9}	128	117	111	100	98	101
1.10^{-8}	82	129	110	99	98	99
1.10^{-7}	98	125	106	100	94	91
1.10^{-6}	98	92	67	83	88	78
1.10^{-5}	113	59	63	66	53	54

Zuckerkonzentrationen auf die Milchsäurebildung. Man sieht in unseren Versuchen ein deutliches Ansteigen der Milchsäurewerte bei Zusatz von höheren Glukosekonzentrationen. In Versuch 1 (Tabelle 1) liegt der höchste Wert bei einer Konzentration von 0,4% (+ 711 mg%), in Versuch 2 bei einem Glukosezusatz von 0,5% (+ 447 mg%), während im dritten Versuch das Optimum der Wirkung bei einer Konzentration von 0,2, 0,3 und 0,4% ungefähr auf gleicher Höhe bleibt. Auch Haarmann und Stratmann[12]) konnten auf Grund ihrer Versuche feststellen, daß ein

[12]) Haarmann u. Stratmann: Biochem. Z. 255, S. 361, 1932.

Tabelle 3

Herz (Hund)

	Glukosekonzentration: %					
	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Direkter Versuch	208					
Kontrollversuch	408	612	828	832	832	772
Strophanthin 1.10^{-9}	372	632	800	824	920	868
1.10^{-8}	372	624	744	840	880	1068
1.10^{-7}	372	672	732	908	848	976
1.10^{-6}	332	648	712	800	716	560
1.10^{-5}	312	564	628	600	568	476
Milchsäurenachbildung: % der Kontrolle						
Kontrollversuch	200	404	620	624	624	564
Strophanthin 1.10^{-9}	164	424	592	616	712	660
1.10^{-8}	164	416	536	632	672	860
1.10^{-7}	164	464	524	700	640	768
1.10^{-6}	124	440	504	592	508	362
1.10^{-5}	104	356	420	392	360	268
Milchsäurenachbildung: mg %						
Strophanthin 1.10^{-9}	82	105	95	99	114	117
1.10^{-8}	82	103	86	101	108	152
1.10^{-7}	82	115	84	112	103	136
1.10^{-6}	62	109	81	95	82	64
1.10^{-5}	52	88	68	63	58	48

erhöhter Glukoseabbau im Herzmuskel bei Zusatz von höheren Zuckerkonzentrationen eintrat.

Hinsichtlich der Einwirkung verschiedener Strophanthinkonzentrationen auf die Milchsäurebildung bei Zusatz von verschiedenen Zuckerkonzentrationen sehen wir, daß die günstigste Wirkung bei einer Glukosekonzentration von 0,1 % erzielt wird, (Tabelle 1, 2, 3). Steigerung der Milchsäurebildung durch 1.10^{-9} Strophanthin um 41 %, während bei den übrigen Glukosekonzentrationen die Steigerung höchstens 12 % ausmacht. In Versuch 2

der Tabelle 2 beträgt die optimale Steigerung durch Strophanthin bei 0,1% Glukose 29%, bei 0,2% Glukose 11%, während bei höheren Zuckerkonzentrationen Strophanthin die Milchsäurebildung nicht anregt. Nur in einem Falle trat bei einer Glukosekonzentration von 0,5% eine Steigerung der Michsäurebildung ein (Tabelle 3).

Versuchsserie II.

Tabelle 4

Bein (Taube)

	ohne Zusatz	0,2% Glukose	0,5% Glukose	0,2% Glykogen
Direkter Versuch	645			
Kontrollversuch	1002	924	999	1380
Strophanthin 1.10^{-9}	1008	990	996	1488
1.10^{-8}	1023	969	990	1500
1.10^{-7}	1023	1002	1050	1476
1.10^{-6}	1014	1002	1032	1503
1.10^{-5}	918	1014	870	1476
1.10^{-4}	906	954	918	1392
Milchsäurenachbildung: mg %				
Kontrollversuch	357	279	354	735
Strophanthin 1.10^{-9}	363	345	351	843
1.10^{-8}	378	324	345	855
1.10^{-7}	378	357	405	831
1.10^{-6}	369	357	387	858
1.10^{-5}	273	369	225	831
1.10^{-4}	261	309	273	747

In der zweiten Versuchsserie wurde die Giftwirkung des Strophanthins an Organen geprüft, die nicht zu den eigentlichen Angriffspunkten der sog. Herzmittel gezählt werden. Zur Verwendung kam die Brust- und Beinmuskulatur von Tauben unter Zu-

Tabelle 5

Bein (Taube)

	ohne Zusatz	0,2 % Glukose	0,5 % Glukose	0,2 % Glykogen
Direkter Versuch	540			
Kontrollversuch	687	690	711	1161
Strophanthin 1.10^{-9}	690	672	669	1092
1.10^{-8}	720	729	684	1113
1.10^{-7}	698	681	675	1110
1.10^{-6}	630	729	726	1083
1.10^{-5}	642	681	708	1104
1.10^{-4}	663	726	642	1200
Milchsäurenachbildung: mg %				
Kontrollversuch	147	150	171	621
Strophanthin 1.10^{-9}	150	132	129	552
1.10^{-8}	180	189	144	573
1.10^{-7}	158	141	135	570
1.10^{-6}	90	189	186	543
1.10^{-5}	102	141	168	564
1.10^{-4}	123	186	102	660

satz sowohl von Glukose als auch Glykogen. Durch die Arbeiten von Mündelein[13]) wissen wir, daß die nichttonisch reagierende weiße Brustmuskulatur zugesetzte Glukose nur in geringem Maße zur Milchsäurebildung heranzieht, während die tonisch reagierende rote Beinmuskulatur zu einer beträchtlichen Mehrbildung aus Zuckerzusatz fähig ist. Die Milchsäurebildung aus Glykogen ist bei beiden Muskelarten gleich groß. Der tonisch reagierende Beinmuskel zeigt also ein ähnliches Verhalten wie nach den Versuchen von Schönfelder[14]) die fötalen und entnervten Säugetiermuskeln. Letztere vermögen nur zugesetzte Glukose zu Milchsäure zu verarbeiten, nicht aber Glykogen.

[13]) Mündelein: Biochem. Z., Bd. 256, S. 376, 1932.
[14]) Schönfelder: Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 180, S. 24, 1935.

Tabelle 6

Brust (Taube)

	ohne Zusatz	0,2 % Glukose	0,5 % Glukose	0,2 % Glykogen
Direkter Versuch	405			
Kontrollversuch	465	480	480	897
Strophanthin 1.10^{-9}	465	465	483	894
1.10^{-8}	435	519	525	897
1.10^{-7}	447	492	522	915
1.10^{-6}	450	412	489	927
1.10^{-5}	480	534	450	831
1.10^{-4}	402	477	438	722
Milchsäurenachbildung: mg %				
Kontrollversuch	60	75	75	492
Strophanthin 1.10^{-9}	60	60	78	489
1.10^{-8}	30	114	120	492
1.10^{-7}	42	87	117	510
1.10^{-6}	45	87	84	522
1.10^{-5}	75	129	45	426
1.10^{-4}	—3	72	33	217

Unsere Versuche lassen zunächst die eingangs erwähnte Tatsache erkennen, daß der quergestreifte Skelettmuskel in erster Linie das Glykogen zur Milchsäurebildung heranzieht und daß die nichttonisch reagierende Brustmuskulatur nur in geringem Maße imstande ist, Glukose in Milchsäure umzubilden. In Versuch 6 (Tabelle 6) ist nur eine geringe Milchsäurenachbildung von + 75 mg % bei Glukosezusatz gegenüber dem Kontrollversuch ohne Zusatz (+ 60 mg %) festzustellen, während in Versuch 7 die Milchsäurebildung gegenüber dem Kontrollversuch (ohne Zusatz) gehemmt ist.

Weiter zeigen die Versuche, daß die Strophanthinwirkung nicht allein auf den Herzmuskel beschränkt ist. Während wir aber bei den Strophanthinversuchen beim Herzmuskel ein einheitliches Bild

Tabelle 7

Brust (Taube)

	ohne Zusatz	0,2 % Glukose	0,5 % Glukose	0,2 % Glykogen
Direkter Versuch	678			
Kontrollversuch	696	660	690	744
Strophanthin 1.10^{-9}	720	672	705	750
1.10^{-8}	702	699	711	807
1.10^{-7}	753	696	726	849
1.10^{-6}	708	675	732	825
1.10^{-5}	723	720	690	816
1.10^{-4}	714	690	627	825

Milchsäurenachbildung: mg %

Kontrollversuch	18	-18	12	66
Strophanthin 1.10^{-9}	42	-6	27	72
1.10^{-8}	24	21	33	129
1.10^{-7}	75	18	48	171
1.10^{-6}	30	-3	54	147
1.10^{-5}	45	42	12	138
1.10^{-4}	36	12	-51	147

haben, sehen wir, daß das Wirkungsbild des Giftes bei Verwendung von Skelettmuskelgewebe ein ungleiches ist. Das Muskelgewebe von verschiedenen Tieren reagiert auf Strophanthin verschieden. Das Maximum der Steigerung bzw. der Hemmung der Milchsäurebildung liegt von Tier zu Tier wechselnd bei verschiedenen Strophanthinkonzentrationen. Während es in einigen Fällen bei einer hohen Giftkonzentration zu einer deutlichen Hemmung der Milchsäurebildung kommt, sehen wir in anderen Fällen bei denselben Gaben eine Steigerung auftreten und umgekehrt. Wie aus Tabelle 7 der Versuchsserie II ersichtlich ist, kam es sogar einmal bei einer niedrigen Strophanthinkonzentration von 1.10^{-9} zu einem ausgesprochenen Milchsäureschwund.

Die Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Glukosekonzentrationen auf die Brust- bzw. Beinmuskulatur von Tauben brachten folgendes Ergebnis. Bei Zusatz höherer Zuckerkonzentrationen tritt sowohl bei der tonischen als auch nichttonischen Muskulatur eine Steigerung der Milchsäurebildung aus Glukose auf. Nur in einem Falle trat bei steigender Konzentration eine geringfügige Hemmung ein: Versuch 7 (Tabelle 7). Die beiden Muskulaturen zeigen damit in ihrem Verhalten ein dem Herzmuskel ähnliches Bild, wo ebenfalls das Optimum der Wirkung bei den höheren Konzentrationen liegt.

Versuchsserie III.

Tabelle 8

Muskel (Kaninchen)

	Glukosekonzentrationen:					
	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Direkter Versuch	459					
Kontrollversuch	519	591	540	630	630	600
Strophanthin 1.10^{-9}	540	588	549	585	585	570
1.10^{-8}	540	600	564	615	600	624
1.10^{-7}	609	600	546	614	672	585
1.10^{-6}	558	648	567	624	585	594
1.10^{-5}	561	591	618	561	579	564
Milchsäurenachbildung: mg %						
Kontrollversuch	60	132	81	171	171	171
Strophanthin 1.10-9	81	129	90	126	126	111
1.10-8	81	141	105	156	141	165
1.10-7	150	141	87	155	213	126
1.10-6	99	189	108	165	126	135
1.10-5	102	132	159	102	120	105

Hinsichtlich der Einwirkung von verschiedenen Giftdosen auf die Milchsäurebildung bei Zusatz verschiedener Zuckerkonzentrationen zu zerkleinertem Gewebe von Kaninchenmuskel (Tabelle 8) kamen wir zu demselben Ergebnis wie in der zweiten

Versuchsserie. Das Optimum der Wirkung liegt wechselnd bei verschiedenen Konzentrationen. Selbst bei den hohen Giftdosen kommt es in einigen Fällen zu keiner Hemmung der Milchsäurebildung, oder die Hemmungswirkung ist nur schwach ausgesprochen.

Aus diesen Versuchsserien I, II und III ergibt sich, daß die Giftempfindlichkeit des Fermentsystems, welches die Aufspaltung der Glukose bis zur Milchsäure durchführt, gegenüber hohen Strophanthinkonzentrationen viel größer ist, als die Giftempfindlichkeit der fermentativen Vorgänge, die den Glykogenabbau in die Wege leiten.

Bei der Prüfung der quantitativen Beziehungen zwischen zugesetztem Kohlenhydrat und der dadurch vermehrten Milchsäurebildung (Tabelle 8) ergab sich, daß das Optimum der Milchsäurebildung bei einer Glukosekonzentration von 0,3 — 0,5 % lag, während Haarmann die höchste Steigerung bei einer Konzentration von 0,1 % erzielte.

Zusammenfassung.

Es wurde untersucht, in welcher Weise die Milchsäurebildung aus Glukose durch Strophanthin verändert wird. Der Glukosegehalt betrug 0,1 — 0,5 %, die Strophanthinkonzentration 10^{-9} — 10^{-5}. Das Maximum der Milchsäurebildung im Hundeherzen tritt bei einer Glukosekonzentration von 0,4 — 0,5 % auf. Die Milchsäurebildung wird durch Strophanthin nur bei einer Glukosekonzentration von 0,1 % und 0,5 % gesteigert. In Verbindung mit höheren Glukosekonzentrationen regt Strophanthin die Milchsäurebildung aus Glukose nicht an. Zu einer Steigerung der Milchsäurebildung führen nur niedrige Strophanthinkonzentrationen 1.10^{-9} — 10^{-7}. Durch höhere Strophanthinkonzentration wird die Milchsäurebildung aus Glukose gehemmt. Der Grad der Hemmung ist dabei bei den verschiedenen Glukosekonzentrationen gleich.

Die Milchsäurebildung aus Glukose im Skelettmuskel von Taube und Kaninchen ergibt kein einheitliches Bild. Es treten hier starke individuelle Schwankungen der Empfindlichkeit auf, die vielleicht auf hormonalen Einflüssen beruhen. Auch ist die Milchsäurebildung aus Glukose in diesen Organen im Gegensatz zum Herzmuskel nur sehr gering.

Lebenslauf.

Am 11. Oktober 1909 wurde ich als Sohn des Lederfabrikanten Mathias Pies und seiner Ehefrau Caritas geb. Grenzhäuser in Trier geboren. Nach 4jährigem Besuch der Lorenz-Kellner-Volksschule meiner Heimatstadt besuchte ich bis Ostern 1928 das Hindenburg-Realgymnasium in Trier und wechselte dann auf das Realgymnasium Ahrweiler-Bad Neuenahr über, wo ich im März 1931 die Reifeprüfung ablegte.

Ich studierte Medizin nacheinander an den Universitäten: Bonn, Graz (Oesterreich), Münster i. Westf. In Münster bestand ich am 24. Juli 1933 die ärztliche Vorprüfung mit dem Gesamtprädikat „gut". In den klinischen Semestern war ich an den Universitäten: München, Kiel, Köln und Münster i. Westf. immatriculiert. Am 15. Dezember 1936 legte ich in Münster das medizinische Staatsexamen ab und bestand am 8. Januar 1937 die medizin. Doktorprüfung mit „gut".